Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
6
1938
LIBRARY

Aus der chirurgischen Klinik des städtischen Krankenhauses Berlin-Britz
(Direktor: Prof. Dr. Felix)

Der Wert der Wohlgemuth'schen Diastasebestimmung im Urin für die Diagnose der Pankreasbeteiligung bei Oberbaucherkrankungen

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Elisabeth Wernicke
aus Berlin

Tag der Promotion: 10. 3. 1938

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 522

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Willi Felix
Korreferent: Prof. Dr. Ferdinand Sauerbruch

Die Erkrankungen des Pankreas sind erst in den letzten 15 Jahren stärker in den Bereich des ärztlichen Interesses gerückt. Klinische Erfahrung und Tierversuch haben in diesen Jahren das Neben- und Miteinander der äußeren und inneren Sekretion der Bauchspeicheldrüse, ihre Bedeutung für die Fett-, Eiweiß- und Kohlehydratverdauung im Darm einerseits, für den intermediären Kohlehydratstoffwechsel anderseits immer klarer zu beurteilen gelehrt.

Ein Ergebnis der klinischen Forschung dieser Zeit ist, daß die Pankreaserkrankungen nicht nur ganz seltene schwere Ereignisse darstellen wie die akute Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Leichtere Pankreasattacken als Vorläufer dieser Ereignisse kommen vielmehr durchaus häufig vor im Gefolge der Erkrankungen des Magens, des Duodenums und der an letzteres angeschlossenen Gallenwege. Daß man die Pankreaserkrankungen erst spät näher kennen gelernt hat im Verhältnis zu anderen Oberbaucherkrankungen wie dem Ulcus ventriculi und Duodeni, den Cholecystopathien, liegt in den Schwierigkeiten begründet, die dieses Organ der Diagnostik bereitet. Auch der Therapie ist es bekanntlich schwer zugänglich.

Seine zentrale Lage quer vor der Wirbelsäule, von Querkolon, Magen, Leber, Milz, Nieren auf allen Seiten verdeckt, macht die Palpation normalerweise unmöglich. Auch bei der Schmerzlokalisation sind alle Organe dieser Gegend schwer vom Pankreas zu trennen. Trotzdem ist der Schmerz als „Mittel"- und „Linksschmerz" mit Ausstrahlung in den Rücken bis in die linke Schulter und hinab bis in den Ischiasnerv nach v. Bergmann und Katsch führendes Symptom der Pankreaserkrankungen. Kauffmann und Kalk haben auf die streng begrenzten überempfindlichen Klopfzonen im 8. bis 10. Dorsalsegment links neben der Wirbelsäule hingewiesen. Ihre Auffindung kann gerade für die leichteren sonst schwer erkennbaren

Pankreasattacken wertvoll sein. Die schwere akute Pankreasnekrose ist mit ihren drei Stadien 1. des Schmerzes, 2. des paralytischen Subileus, 3. der Peritonitis mit den durch Zerfall des Pankreasgewebes stark hervortretenden toxischen Erscheinungen, dem Kollaps, von Bernhard beschrieben worden. Die Gesamtheit des Symptomenbildes ist dabei so eindrucksvoll, daß eine chemische Reaktion wie die Diastasebestimmung im Urin nur zur Abrundung der Diagnose dienen kann.

Bei der Unterbindung der Pankreasausführungsgänge im Tierversuch (Wohlgemuth, Noguchi, Guleke, v. Bergmann) kommt es zum Uebertritt der Pankreasfermente in das Blut. Dort sind sie für kurze Zeit vermehrt nachweisbar, um dann im Harn zu erscheinen. Serienuntersuchungen ergaben später ein schnelles Absinken des Diastasespiegels im Blut, eine länger andauernde und deshalb diagnostisch besser verwertbare Erhöhung der Urindiastase. (Die Erhöhung der Serumlipase pflegt von längerer Dauer zu sein und gibt in vielen Fällen, z. B. bei Pankreascarcinom nach Bernhard, Stark, diagnostisch besser verwertbare Ergebnisse. Einfache und praktische Methoden der Trypsinbestimmung sind bisher noch nicht in Gebrauch. Auch die Lipasebestimmung ist mühsamer und zeitraubender als die der Diastase und deshalb nicht so allgemein üblich.) Aus dem schnellen Absinken der Blutdiastase nach der anfänglichen Erhöhung darf auf eine in ihren Ursachen nicht völlig geklärte sehr empfindliche Regulation geschlossen werden, die den Blutdiastasespiegel konstant erhält. Dies geschieht einmal durch vermehrte Ausscheidung mit dem Urin; zum andern Mal muß eine Drosselung der Produktion im Pankreas stattfinden. Denn auch im Urin sinken die Diastasewerte bald ab, selbst wenn die Unterbindung der Pankreasgänge weiter besteht. Der Diastasespiegel des Blutes erfährt umgekehrt schon 24 Stunden nach seinem plötzlichen Absinken durch experimentelle Pankreasexstirpation eine Regulation im positiven Sinne: Es werden trotzdem wieder diastatische Fermente im Blut und Urin gefunden, die also aus anderen Quellen (Muskulatur? Mundspeicheldrüsen?) kompensatorisch eintreten.

Diese ausgeprägte Fähigkeit des Organismus zur Konstanterhaltung des Fermentspiegels läßt den wirklichen Nachweis vermehrter Diastase diagnostisch umso wertvoller erscheinen. Sie erklärt uns das häufige Fehlen größerer Diastasewerte bei klinisch einwandfreien, sogar autoptisch gesicherten Pankreaserkrankungen. Sehr oft kommt der Patient in einem Krankheitsstadium zur Untersuchung, in dem der Höhepunkt der Diastasekurve nicht mehr erfaßt werden kann. An der Herkunft der erhöhten Blut- und Urindiastase aus der Bauchspeicheldrüse kann nicht gezweifelt werden, seit Dohmen den vermehrten Diastasegehalt der Pankreasvene nach Unterbindung des Ductus Wirsungianus nachgewiesen hat. Auch der plötzliche Abfall des Blutdiastasespiegels nach Totalexstirpation spricht dafür. Wenn also auch noch andere Diastasequellen angenommen werden müssen, so ist doch das Pankreas als Hauptlieferant der normalen und der pathologisch erhöhten Fermentmengen anzusehen. Erst nach der Ausschaltung durch die Exstirpation, der beim Menschen nur die völlige Zerstörung des sezernierenden Drüsengewebes durch Nekrose oder Tumorwachstum entspricht, treten kohlehydratspaltende Fermente anderer Herkunft in entsprechenden Mengen auf.

Unter welchen Bedingungen dürfen wir beim Menschen eine Erhöhung der Urindiastase erwarten, und wieweit bestätigen die Erfahrungen mit der Wohlgemuthschen Methode diese Erwartungen?

Der tierexperimentellen Unterbindung des Ductus Wirsungianus gleicht in der Wirkung der Verschluß des Pankreasganges durch einen darin eingeklemmten Stein. Ein Papillenstein, ein Stein im Endstück des Ductus Choledochus, ein Tumor oder entzündlich infiltrierende Prozesse der Papilla Vateri und ihrer engren Umgebung können den Abfluß des Bauckspeichels ebenfalls verhindern. Die Sekretsperre ist jeweils außerdem abhängig vom Vorhandensein oder vom gleichzeitigen Verschluß des accessorischen Pankreasganges. Auf diese Verhältnisse will ich hier nicht eingehen, obwohl sie von großer Bedeutung sein können. Bei der Drosselung des Sekretstroms durch mechaschen Verschluß ist ein Uebertreten der Pankreasfermente

durch Rückstauung in das Blut verständlich. (Ein ähnlicher Vorgang ist das Uebertreten von Gallenfarbstoffen in das Blut bei Gallengangsverschluß.) Diese Vermehrung der Pankreasfermente im Blut braucht zunächst ebensowenig eine Parenchymschädigung der Bauchspeicheldrüse zu bedeuten, wie der mechanische Ikterus unbedingt auf eine Leberschädigung schließen läßt. Anders liegt die Frage, wenn durch mechanisch-dynamische Ursachen, wie sie Westphal als Dyskinesien der Gallenwege beschrieben hat, Galle und Duodenalsaft in die Pankreasgänge einfließen; kommt es jetzt zur Rückstauung des nunmehr aktivierten Sekrets, so wird hierin eine der Ursachen der Pankreasautodigestion gesehen. Auch hier wird eine Vermehrung der Blut- und Urindiastase zu erwarten sein. Ob es sich aber um den oben beschriebenen Vorgang der einfachen Stauung des Bauchspeichels oder um die Rückstauung aktivierten Sekrets mit drohender Gefahr der Selbstverdauung handelt, darüber wird uns die Diastasemenge nichts aussagen können. Weit größere diagnostische Möglichkeiten würde eine praktisch brauchbare Methode zum Nachweis der — aktivierten — tryptischen Pankreasfermente im Blut eröffnen, die für den Selbstverdauungsprozeß des Pankreas verantwortlich gemacht werden. Die Diastase entsteht dabei ja nur mehr oder weniger gleichzeitig. Leider ist eine solche Prüfung des für die Erkrankung bestimmenden Faktors, des aktivierten Trypsins, im Blut bisher nicht möglich.

In den heutigen Anschauungen über die Entstehungsweise der Pankreasnekrose spielt neben dem canaliculären Mechanismus der vasculär-nervöse die bedeutendere Rolle. Bernhard (Gießen) gibt in Uebereinstimmung mit einer Reihe anderer Autoren, von denen er Ricker, Knape, Natus, Unger, Sostmann, Sauerbruch, Boshammer nennt, für das Zusammentreffen von Cholecystopathien und akuter Pankreasnekrose funktionelle Ursachen an außerhalb der Störungen des gemeinsamen Gangsystems: „Kurz ausgedrückt käme die akute Pankreasnekrose nach dieser Betrachtungsweise bei der Cholelithiasis durch eine nervöse Reizung und Gefäßspasmen zustande. Letztere führen zu einer schlechten Ernährung des Pan-

kreasgewebes, und es treten dadurch abnorme Eiweißprodukte auf, die das Trypsin in der Drüse aktivieren. Die Schädigung des Pankreas wird aber deshalb erst so stark, weil gleichzeitig mit der Erkrankung, wie wir z. B. vom Gallensteinanfall wissen, eine sehr starke Vagusreizung stattfindet. Diese führt aber in dem Pankreas zu einer Hypersekretion von Pankreassaft, die sich in diesem Augenblick im geschädigten Organ verhängnisvoll auswirken muß". Wir hätten also die sogenannte „Fermententgleisung" anzusehen als Ausdruck eines mit solchen spastischen Schädigungen einhergehenden Reizzustandes des Pankreas. Der Uebertritt der Diastase in das Blut könnte einerseits als Zeichen der Hypersekretion des Pankreas bewertet werden. Letztere müßte sich ebenso im Duodenalinhalt zeigen. Oder aber wir sehen in der Fermententgleisung die Folge einer Parenchymschädigung „mit Aufhebung der retrograden Impermeabilität und einseitigen Sekretionsrichtung auf Grund toxischer oder infektiöser Ursachen" (v. Bergmann). Im zweiten Falle würde keine Mehr- sondern eher eine Mindersekretion in das Duodenum stattfinden. Die Fermentmengen im Duodenalsaft und im Urin würden sich hierbei also ähnlich verhalten wie bei der Sekretstauung im Pankreas. Tieferen Einblick in diese Vorgänge gewährt die fraktionierte Duodenalsondierung, die der Tatsache des diskontinuierlichen Bauchspeichelflusses gerecht wird. Berger und Hartmann konnten durch kurzfristig fraktionierte Duodenalsondierung „Fermentkurven" zur Darstellung bringen, die eine Hypofunktion des Pankreas bei vielen akuten recidivierenden Pankreatitiden und ausgedehnten Nekrosen, meist im Gefolge von Erkrankungen des Gallensystems, zeigen. Ein anderer Teil der an Pankreatitis bis zu schweren Nekrosen Erkrankten und viele Kranke mit Ikterus simplex und manche Ulcus-Kranke lieferten Hyperfunktionskurven, sogenannte Reizkurven. Bei Pankreassklerosen und chronischen Pankreasschäden wurde Hypofunktion im Duodenalsaft festgestellt, die sich gleichsinnig in Blut und Urin auswirken dürfte. Ob wirklich in den Fällen der Hyperfunktion mit duodenalen Reizkurven eine gleichsinnige Fermentvermehrung in Blut und Harn auftritt, ist noch strittig.

Nach Noguchi soll die experimentelle Reizung des Pankreas durch Salzsäure, Sekretin, Aether, die zum Sekretionsstoß ins Duodenum führt, keine Erhöhung der Blutdiastase zur Folge haben. Es müßte also der die Hypersekretion hervorrufende Reiz schon eine Zellschädigung setzen, so daß die retrograde Impermeabilität aufgehoben und der Weg in die Capillaren frei wäre.

Daß neben der nervös-spastischen Schädigung noch humorale Reize auf dem Blut- und Lymphwege das Pankreasgewebe schädigen, Hypersekretion und Durchtritt seiner Fermente in die Blutbahn bewirken können, wird von verschiedenen Autoren (Block, Stark) angenommen. Sie erklären damit den manchmal beobachteten Harndiastaseanstieg bei entzündlichen Prozessen in der Nähe des Pankreas und bei manchen akuten Infektionskrankheiten. Die Befunde unterscheiden sich dabei von den vorangehenden pathologisch-anatomisch nicht. Ob man für die Nekrosen, die dem Verlauf der Arteriolen folgend angeordnet sind, eine nervös-spastische oder eine humorale Schädigung verantwortlich machen will, ist Sache der persönlichen Einstellung und heute noch reiner Spekulation.

Aehnlich kann das Pankreas bei carcinomatöser Schädigung primärer und secundärer Art alle Stadien durchlaufen vom Reizzustand mit Hyperfunktion bis zur Ausschaltung immer größerer Teile sezernierenden Parenchyms mit Hypofunktion. Diese Zustände können sich in den Blut- und Urinbefunden spiegeln, müssen es aber nicht immer! In diesem Sinne wären die äußerst verschiedenen Diastasebefunde beim Carcinom des Pankreas, des Magens, beim Sarkom des Mesenteriums u. a. verwertbar. Uebrigens sind beim Pankreascarcinom Vermehrungen atoxylresistenter Lipase im Serum im Gegensatz zur Diastasevermehrung äußerst häufig. Bernhard fand sie bei 80 % der Kranken. Er schließt aus der Tatsache, daß die Lipase nach Radikaloperation verschwindet, daß sie von dem Tumorgewebe selbst gebildet wird.

Bei Tumormetastasen im Pankreas, die das übrige Gewebe funktionstüchtig belassen, wird man kaum einmal eine erhöhte Diastasereaktion erwarten dürfen. Das entspricht auch den Befunden v. Strassers. Die lokalisier-

ten Pankreasschädigungen (z. B. von einem penetrierenden Magencarcinom oder -ulcus ausgehend) dürften sich erst bei großer Ausdehnung durch Diastaseanstieg verraten, beim Ulcus mit chronisch-entzündlicher Komponente naturgemäß öfter als beim Carcinom.

Ich komme erst jetzt zur Erläuterung dieser Anschauungen an Hand der Befunde, weil bei den einzelnen Kranken mehrere der besprochenen pathologischen Bedingungen zugleich vorliegen und im Effekt einander steigern oder aufheben können. Nur so sind mir die widerspruchsvollen Ergebnisse auch der Literatur erklärbar.

Meinen Beobachtungen an der chirurgischen Klinik des Krankenhauses Britz sei vorausgeschickt, daß hier die Originalmethode von Wohlgemuth in der von ihm selbst später angegebenen Vereinfachung zur Diastasebestimmung üblich ist. Die Reaktionsverhältnisse im Harn werden dabei nicht berücksichtigt, wie es bei der von Baumann angegebenen Phosphatpufferung geschieht. Die Messung der Diastaseeinheiten beruht bei beiden Methoden auf Herstellung einer geometrischen Verdünnungsreihe von 2:4:8:16:32: ... 1024;2048 usw. Ihre Fehlerquellen wachsen ebenfalls in der Potenz und sind in den höheren Verdünnungen sehr groß. Eine exaktere Messung brauchen wir aber nicht zu fordern; sie könnte sogar zu einer Ueberschätzung der Zahl verleiten, während doch selbst größere zahlenmäßige Unterschiede in den höheren Verdünnungen diagnostisch nichts zu besagen brauchen.

Eine Einschränkung bedingt die kleine Anzahl unserer Kranken. Die Diagnosen haben aber den Vorzug, sämtlich autoptisch kontrolliert zu sein, zum größeren Teil durch den operativen, einige durch den Obduktionsbefund.

Im Folgenden werden die einzelnen Kranken nach den Gesichtspunkten der erwähnten pathologischen Veränderungen besprochen und zwar

1. Die Kranken mit Choledochusverschluß durch Papillenstein (Krankenblätter I u. II),
2. Eine Kranke mit Choledochuscarcinom (III),
3. Kranke mit Cholelithiasis und Cholecystitis, mit erweitertem Ductus choledochus („Dyskinesien der Gallenwege") (Krankenblätter IV bis X).

4. Kranke mit Tumoren des Pankreas (Krankenblätter XI und XII).
5. Kranke mit umschriebenen Pankreasschädigungen durch Ulcera des Magens und Duodenums (Krankenblätter XIII u. XIV).

I. Frau E. R., 32 Jahre alt, klagte seit dem 4. 7. 36 über Schmerzen im rechten Oberbauch. Vom 6. 7. 36 an wurde sie gelb. Danach hatte sie keine Schmerzen mehr, der Ikterus nahm aber zu und war durch konservative Maßnahmen im Krankenhaus nicht zu beheben. Am 3. 8. 36 ergab die Operation eine ausgedehnte Pericholecystitis und Cholecystitis, einen erweiterten Ductus hepaticus ohne Steine. In der Gallenblase ein größerer und ein kleinerer runder Gallenstein, von denen einer den Choledochus komprimiert hatte. Cholecystektomie und choledochusdrainage. Guter Heilverlauf. Die Kranke wurde am 7. 9. entlassen mit abgeblaßtem Ikterus. Eine Woche später hatte die Kranke wieder eine Kolik, 2 Wochen später zwei weitere Koliken mit leichtem Ikterus, der bald wieder verging. Bis zum 8. 10. 36, an dem sie zur Nachuntersuchung kam, war sie dann beschwerdefrei. Am 12. 10. bekam sie wieder schwere Koliken und hatte nun fast täglich Schmerzanfälle. Seitdem zunehmender schwerer Ikterus, Hautjucken. Sie wurde am 2. 11. wieder aufgenommen. Im rechten Oberbauch leichter Druckschmerz, keine peritonealen Symptome. Die Gelbsucht nahm in den folgenden 8 Tagen noch zu. Die Kranke hatte völlig acholische Durchfälle, der Harn enthielt massenhaft Bilirubin, keine anderen Gallenfarbstoffe. Vom 2. 11. bis 7. 11. wurde täglich die Urindiastase bestimmt. Sie betrug nur bis zu 16 Wohlgemuth-Einheiten (W. E.). Am 7. 11. begann eine peritoneale Reizung im rechten Oberbauch. Operation: Choledochus zeigefingerdick und derbwandig. Unbeweglicher, kleinhaselnußgroßer Papillenstein. Choledochotomie, Entfernung des Steines, Einlegen eines T-Drain in Choledochus und Duodenum. Keine Veränderungen am Pankreas. Während des glatten Heilverlaufs betrug die Diastase nie mehr als 32 W. E.

Trotz des 4 Wochen dauernden Papillenverschlusses durch den Stein konnten also hier weder Veränderungen am Pankreas noch eine Erhöhung der Urindiastase festgestellt werden. Die erste Messung der Diastase fand allerdings erst mit der Aufnahme in die Klinik 20 Tage nach Beginn des Ikterus statt.

II. Frau Selma Sch., 56 Jahre alt. Aufnahme am 19. 10. 36. Kolikanamnese seit 1 Jahr. Seit 3 Wochen kompletter Choledochusverschluß mit schwerstem Ikterus, eingeleitet durch 4 große Oberbauchkoliken. Befund: Mäßiger Druckschmerz in der Gallenblasengegend, keine Défense, keine fühlbare Resistenz. Der Urin enthält an Gallenfarbstoffen nur sehr viel Bilirubin, keinen Zucker, kein Eiweiß, im Sediment hyaline Zylinder. Diastase 8 W. E.

27. 10. 36. Operation: Leber nicht vergrößert, etwas dunkler als normal. Choledochus bis Zeigefingerdicke erweitert, darin supraduodenal haselnußgroßer beweglicher Stein. Quere Choledochotomie. Entfernung des Steines, fortlaufende Choledochusnaht. Excision der Schrumpfgallenblase. Leberbettnähte usw. Durch Grippe verzögerter Heilverlauf. Entlassung am 21. 12. 1936.

III. Frau L. W., 71 Jahre alt. Aufnahme am 14. 11. 36. Die Kranke leidet seit 4 Wochen an Druck- und Völlegefühl im Oberbauch, das sich vor 14 Tagen nach Aerger zu ausgesprochenen Schmerzen steigerte. Seitdem Gelbsucht, träger, heller, sehr übelriechender Stuhl, Appetitlosigkeit, bitterer Geschmack ohne Uebelkeit oder Erbrechen. Keine eigentlichen Koliken, sondern mäßiger Dauerschmerz. Nie Fieber, nie Schüttelfrost. Bei der Aufnahme sind Haut und Skleren der Kranken zitronengelb. Der Leib ist weich. Die Leber überragt um 2 Querfinger den Rippenbogen, füllt das Epigastrium aus, ist von vermehrter Konsistenz und stumpfrandig. Auf ihrer Oberfläche in der Gegend der Gallenblase findet sich eine etwa 2 cm das Leberniveau überragende Vorwölbung, die auf der Unterlage nicht verschieblich ist und allmählich in die Umgebung übergeht. Die tastbaren Teile der Leber sind druckschmerzhaft. Im Laufe von 10 Tagen bildet sich ein kompletter Choledochusverschluß aus: völlig entfärbte Stühle, große Mengen Bilirubin im Harn bei schwerem Ikterus. Diastase 8 W. E. Für Pankreasfunktionsstörung hinsichtlich der Stuhlbeschaffenheit kein Anhalt. Diagnose: Kompletter Choledochusverschluß, wahrscheinlich durch Tumor (kurze Anamnese, geringe Symptome). Vorbereitung zur Operation: Galliger Ascites. Gallenblasenhals und Ligamentum hepatoduodenale bis gegen den Pankreaskopf hin in einen starren Tumor verwandelt. Ueber faustgroße, prall mit Flüssigkeit und Steinen gefüllte Gallenblase. Abpunktion von 150 ccm Galle. Verzicht auf weitere Operation mit Rücksicht auf den Tumor. — Die Kranke starb am gleichen Tage unter zunehmender Kreislaufschwäche.

Bei keiner dieser 3 Kranken waren makroskopische Veränderungen am Pankreas nachzuweisen noch die Urindiastase erhöht, obwohl nach dem operativen Befund die Bedingungen für eine Rückstauung in die Pankreasgänge ebenso wie für eine toxische Schädigung der Drüse durch die schweren entzündlichen Prozesse in ihrer nächsten Umgebung erfüllt waren.

Es folgt nun eine Reihe von Cholecystopathien mit Erweiterungen der extrahepatischen Gallenwege. Soweit bei diesen Kranken eine erhöhte Diastasereaktion vorliegt,

kann sie durch funktionelle Störungen im Abfluß des Bauchspeichels und der Galle verursacht sein, durch Einströmen von Galle, von Duodenalsaft in das Pankreas und dadurch bedingte Schädigung der Drüsensubstanz, Störungen, die als „Dyskinesie" der Gallenwege zusammengefaßt werden.

IV. Frau L. Wd., 43 Jahre alt, aufgenommen am 26. 8. 36.

Die Patientin leidet seit 10 Jahren an Gallensteinkoliken, die alle 6—8 Wochen auftreten. Seit 8 Wochen ist sie jetzt gelb, wagt wegen häufigster Koliken kaum noch zu essen und nimmt daher ständig an Gewicht ab. Bei der Aufnahme seit 6 Stunden bestehende Kolik. Die Kranke ist sehr mager und schwer ikterisch. Der Leib ist aufgetrieben, diffus druckschmerzhaft, am meisten in der Gegend der Gallenblase, die als mittelgroßer Tumor tastbar ist. Keine erhöhte Diastase. Am 28. 8. 36 nach Abklingen der Koliken, ergibt die Operation eine mit der Umgebung durch membranartige Adhaesionen verbundene Gallenblase (im Sinne der Pericholecystitis).

Der Gallenblasenhals ist bis zum Ligamentum hepatoduodenale in eine chronisch entzündliche Schwarte eingebettet. Kleine Steine fühlbar. Kein Carcinomverdacht. Retrograde Cholecystektomie und Eröffnung des Choledochus neben dem Cysticuseintritt. Entleerung von goldgelber Galle. Choledochus etwas erweitert, nach beiden Richtungen frei sondierbar. Vernähung des Cysticuseintritts und der Choledochuswunde, des Gallenblasenbettes. Drainage und Tamponade. — Glatter Heilverlauf mit völligem Verschwinden des Ikterus innerhalb von 14 Tagen. Die Diastase betrug in den ersten 8 Tagen nach der Operation 64 W. E., in weiteren 14 Tagen 32 W. E.

V. Herr J. J., 64 Jahre alt, Aufnahme am 28. 9. 36.

In der Anamnese 1895 Typhus. Vor einem Jahr „Magenleiden". Der Kranke klagt über Schmerzen in ganzen Oberbauch, die vor 3 Tagen abends plötzlich aufgetreten sind und seit dem immer heftiger geworden sind, immer von der Magengrube nach rechts ziehend. Schon seit der ersten Nacht leidet der Kranke an dauerndem galligen Erbrechen, völliger Stuhl- und Windverhaltung, großer Schwäche. Bei der Aufnahme ist die Temperatur 38 ^{0}; der Kranke hat ein graugelbes Aussehen, eine belegte noch feuchte Zunge. Ueber dem rechten Lungenunterlappen handbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Atem. Starke Abwehrspannung über dem ganzen Oberbauch und Epigastrium, am stärksten in der Magengrube und in der Gallenblasengegend. Auf Einlauf und Karlsbader Salz kommt am nächsten Tage die Darmtätigkeit in Gang. Im Lauf von 2 Wochen läßt die Bauchdeckenspannung nach, das Fieber sinkt, der Allgemeinzustand bessert sich etwas. Leukozytose von 10 000 mit starker Linksverschiebung. Blutkörperchensenkung nach Linzen-

meyer 20 Minuten. Anacidität des Magensaftes. Röntgenologisch Verdacht auf Magenkarzinom. Weder im Magensaft noch im Stuhl okkultes Blut. Diastase im Urin, laufend gemessen, 8 W. E.

13. 10. 36. Operation: Faustgroßer derber Tumor, der mit dem vorderen Leberrand, dem Magenausgang, der rechten Flexurgegend, der Gallenblase, die selbst nicht sichtbar wird, fest verwachsen ist. Bei der Eröffnung entleert sich unter Druck stehender eitriger Gallenblaseninhalt, in dem kleinste miliare Steinchen vorhanden sind. Eröffnung der Gallenblase, völlige Entleerung des Empyems. Tamponade. — In den nächsten Tagen noch schmutziggallige Sekretion, dann nur durch Bronitis verzögerter Heilverlauf.

VI. Herr R. P., 48 Jahre alt. Aufnahme am 20. 3. 36.

Der Kranke hat seit 1918 regelmäßig im Frühjahr und Herbst Anfälle von Magenschmerzen mit starkem Brechreiz meist nachts, manchmal auch nach dem Essen. 1931 Operation wegen Pankreatitis. Seitdem hat er seltenere und weniger heftige Anfälle gehabt. Am 15. 3. 36 bekam er plötzlich ziehende und stechende Schmerzen im Unterleib, die nach der Brust hinaufzogen, ein beengendes Gefühl hervorrufend. Heftiger Brechreiz. Die Schmerzen hielten in wechselnder Stärke bis zur Einweisung an. Aufnahmebefund: kleiner magerer etwas ikterischer Kranker. Bauchdeckenspannung im Epigastrium und im rechten Oberbauch. Druckschmerz in Gegend der Gallenblase und des 2 Querfinger den Rippenbogen überragenden Leberrandes. Leukocytose von 12 200 mit starker Linksverschiebung bis zu Myelocyten. Im Serum 6,5 Bilirubineinheiten. Im Urin Spuren von Eiweiß, kein Zucker, Bilirubin neben wenig Urobilinogen. Diastase 16 W E. Am nächsten Tage nach Fieberanstieg auf 39.2 ^{0} findet sich im Urin kein Bilirubin, dagegen sehr viel Urobilin und Urobilinogen, Erytrocyten und granulierte Zylinder. Die Gallenblasenleeraufnahme ergibt viele kleine Steinchen. Bis zum 30. 3. blaßte der Ikterus ab, die Bauchdeckenspannung schwand, der Kranke erholte sich. Der Druckschmerz im Oberbauch bestand weiter. Die Diastase betrug nie mehr als 16 W. E. — 8. 4. 1936 Operation: Vielfache Adhaesionen zwischen Leber, Magen, Pylorus, ligamentum hepatoduodenale, Flexura coli hepatica. Eröffnung einer alllseitig intensiv verwachenen steinhaltigen Schrumpfgallenblase. Klare Galle, mehrere kleine und haselnußgroße Steine. Unklare Topographie im Ligamentum hepatoduodenale. Choledochotomie. Abtragen des Gallenblasenhalses. Choledochus bis in die Leber hinein stark erweitert. T-Drainage. — Der Kranke bekam nach anfänglichem Wohlbefinden 14 Tage nach der Operation einen akuten Kollaps mit sehr kleinem Puls, Cyanose, kühlen Extremitäten, der durch reichliche Cardiaca, in intravenöser Tropfinfusion gereicht, überwunden werden konnte. Nach weiteren 5 Tagen hatte sich eine beiderseitige Unterlappenpneumonie entwickelt mit starker Pro-

stration. Stomatitis aphthosa, die sich auch wieder soweit besserte, daß der Kranke sogar aufstehen konnte (22. 5. 36). Am 5. 6. erneuter Fieberanstieg, beiderseitige Unterlappenpneumonie mit Pleuritis sicca, die durch akuten Kreislaufkollaps am 23. 6. zum Tode führte. Im Obduktionsbericht sind Befunde am Pankreas nicht erwähnt.

VII. Frau M. K., 47 Jahre alt. Aufnahme am 2. 10. 36.

Vor 4 Jahren und vor 8 Monaten Gallenblasenentzündung. Seit 4 Jahren ist die Kranke ständig leicht ikterisch. Gewichtsabnahme von 8 Pfund im letzten Vierteljahr. Am 30. IX. 36 bekam sie plötzlich heftige Schmerzen im rechten Oberbauch mit Ausstrahlung in die rechte Schulter, die in den nächsten Tagen etwas gemildert anhielten. Bei der Aufnahme strohgelbe Hautfarbe, leichter Druckschmerz im Oberbauch rechts ohne Abwehrspannung. Urindiastase 8 W. E. Im Röntgenbilde Verdacht auf Gallensteine. Subacidität des Magensaftes. Keine Leukozytose, keine wesentliche Linksverschiebung. Am 14. 10. 36 ergab die Operation einen faustgroßen Gallenblasenhydrops, dunkelgrüne nichteitrige Galle. Vier über haselnußgroße Steine. Etwas erweiterter Choledochus ohne Wandverdickung. Quere Choledochotomie unterhalb der Cysticuseintrittsstelle. Abfließen braungelber klarer Galle ohne Druck, freie Sondierung bis in die Leber und das Duodenum. Der Choledochus wird verschlossen, retrograde Abtragung der Gallenblase. Normaler Heilverlauf. Schwinden des Ikterus. Entlassung am 10. 11. 36.

Den letzten 4 Kranken ohne erhöhte Diastase stehen 2 Kranke mit stark erhöhter Diastase bei sehr ähnlichem operativen Befund gegenüber:

VIII. Herr R. K., 74 Jahre alt. Aufnahme am 31. 12. 36 abends.

Pat. ist früher nie ernstlich krank gewesen. Vor 24 Stunden traten plötzlich nach Genuß von Hackfleisch heftige Schmerzen im ganzen Oberbauch auf mit Völlegefühl, Erbrechen, Verhaltung von Stuhl und Winden. In der Nacht Schüttelfrost. Bei der Aufnahme ist der Kranke kollabiert, hat feuchte kühle blasse Haut. Er wagt vor Schmerzen nicht, sich zu bewegen. Das Abdomen ist vorgewölbt, etwas meteoristisch. Reflektorische Rectusspannung im rechten Oberbauch. In der Lebergegend wechselnd starke unscharf begrenzte Resistenz, heftiger Druckschmerz im Epigastrium. Im Urin ist Urobilinogen vermehrt, Urobilin und Bilirubin nicht nachweisbar, Leukozyten und granulierte Zylinder in geringer Zahl. Diastase 1024 W. E. Blutdruck nur 105:60 mm Hg. Die sofortige Operation ergab ein völlig freies Peritoneum, eine prall mit getrübter Flüssigkeit und kleinen Steinchen gefüllte Gallenblase, keine Anzeichen für ein penetrierendes Magenulcus oder für Pankreatitis! Wegen

des hohen Alters und schlechten Allgemeinzustandes wurde von einem radikalen Vorgehen abgesehen und nur eine Cholecystostomie angelegt. Schon am nächsten Tage war die Diastase auf 8 W.E. gesunken und überstieg diesen Wert auch weiterhin nie. Nach nur durch eine Bronchitis beeinträchtigtem Verlauf mit Fortbestehen einer Gallenfistel konnte 2 Monate später die Cholecystektomie vorgenommen werden. Auch bei dieser 2. Operation konnten am Pankreas keine Veränderungen festgestellt werden.

Bei diesem Kranken dürften wir also nur eine Störung funktioneller Art annehmen, die eine vorübergehende Stauung im Pankreas mit allen klinischen Zeichen der Pankreasschädigung: Mittelschmerz, Subileus, peritoneale Symptome, Schüttelfrost, Kollaps, Blutdrucksenkung und Diastaseentgleisung verursachte, ohne daß noch die geringsten makroskopischen Veränderungen des Pankreas zu finden waren. Die Störung konnte mit der operativen Druckentlastung des Gangsystems (Cholecystostomie) schlagartig beseitigt werden.

IX. Herr P. N., 60 Jahre alt. Aufnahme am 11. 6. 36.

Der Patient erkrankte am 2. 6. 35 plötzlich mit heftigen Schmerzen im rechten Oberbauch, die in die rechte Schulter und zur Wirbelsäule ausstrahlten. Seit 8 Tagen besteht unstillbares Erbrechen und Ikterus. Bei der Aufnahme pralle diffuse Bauchdeckenspannung, Druckschmerz überall, vorwiegend im rechten Oberbauch. Träge Peristaltik. Plätschergeräusche. Der Urin enthält 0,6 % Zucker, kein Eiweiß, von Gallenfarbstoffen nur Bilirubin, ferner Aceton, einige Erytrocyten. Diastase 512 W.E., erst am 16. 6. nach erfolgreicher Bekämpfung des Subileus und Vorbereitung zur Operation mit Traubenzuckergaben gemessen. 17. 6. 36 Operation: Querkolon zu Pferdedarmdicke aufgetrieben, ebenso die rechte Flexur. Feststellung einer prallgefüllten steinhaltigen Gallenblase. Punktion des rechten Flexurknies und Ablassen von reichlich Luft und etwas Stuhl. Cholecystektomie. Im Präparat 50 kleine facettierte Steinchen. Subakut entzündete Gallenblase. Choledochotomie. Entfernung eines kleinen an der Einmündung des Cysticus in den Choledochus in diesem liegenden Verschluß-Steins. Galle in Choledochus und Gallenblase dunkel aber klar. Choledochus nicht erweitert. Drainage nach Feststellung freier Passage. Veränderungen am Pankreas wurden nicht festgestellt. Der Kranke kam nach vorübergehender Besserung unter den Zeichen schwerer Kreislaufinsuffizienz 14 Tage post operationem ad Exitum. Obduktionsbefund: Lokale eitrig fibrinöse Peritonitis des rechten Oberbauchs ohne Exsudat. Mäßige Blähung des Dickdarms, Erweiterung des Choledochus. Starker allgemeiner Ikterus,

Frische Pankreatitis und kirschkerngroße Blutung im Pankreasschwanz und Fettgewebsnekrosen im Pankreas selbst und dessen näherer Umgebung. Herdpneumonien. Fibrinöse Pleuritis. Schlaffes Herz mit Dilatation beider Kammern.

Auffallend ist hier, daß entgegen dem Sektionsbefund bei der Operation noch keine auf das Pankreas hinweisenden Zeichen gefunden werden konnten trotz erhöhter Urindiastase. Die funktionelle Störung ging der anatomischen Veränderung voraus und ist nicht als ihre Folge zu betrachten.

X. Frau N. N. ist eine Kranke mit operativ festgestellter Pankreatitis und ausgedehnten Fettgewebsnekrosen in der Umgebung, bei der im Gegensatz zu dem vorher erwähnten Kranken keine Erhöhung der Diastase (nur 8 W. E.) gefunden wurde.

XI. Frau M. W., 52 Jahre alt, war zunächst vom 5. bis 15. 6. 36 in unserer Behandlung. Sie hatte 1912 ihre erste „Gallenkolik", Erbrechen besonders nach fettreichen Speisen, Schmerzen, die von der Magen- und Gallenblasengegend in den Rücken zwischen die Schulterblätter ausstrahlten, dabei nie Gelbsucht. In den letzten zwei Jahren sind die Anfälle häufiger geworden. Die Kranke hat 20 Pfund abgenommen. Sie erbricht jetzt 5 bis 6 Stunden nach jeder Mahlzeit, verträgt schlecht Fett, rohes Obst und Hülsenfrüchte. Sie ist mager und hat ein blaßgraues Aussehen. Willkürspannung und Schmerzen bei Druck auf die Gallenblasen- und die Magengegend. Die Diastase wurde nicht bestimmt. Normale Magensäurewerte. Röntgenuntersuchung: Etwas ptotischer offener Angelhakenmagen, glatte Konturen, normales Faltenrelief. Bulbus duodeni hochgezogen aber normal konfiguriert mit konzentrischer Entleerung. In der pars horicontalis superior zwei kleine Schattenflecke. Diagnose: Verziehung durch Adhaesion zur Gallenblase? Für Ulcus kein Anhalt. — Die Kranke wurde vorzeitig auf eigenen Wunsch entlassen (15. 6. 36) und kam erst am 27. 1. 37 in schwer reduziertem Ernährungszustande zur Wiederaufnahme. Die gleichen Beschwerden bestehen fort. Jetzt ist aber in der Magengegend ein derber gut abgegrenzter Tumor zu tasten. Röntgenbefund vom 28. 1. 37: Ptotischer mit dem unteren Pol im kleinen Becken liegender Angelhakenmagen. Deformierter Bulbus. Schleimhaut etwas schummerig. Die pars horizontalis superior duodeni läuft senkrecht kranialwärts, biegt nach hinten um und deckt sich völlig mit der pars descendens. In dem dadurch gebildeten Knie leicht verzögerte Breipassage. Magen nach 3 Stunden völlig entleert. Für malignen Tumor des Magens oder Duodenums röntgenologisch kein Anhalt. — Blutdruck 110/35 mm Quecksilber. Da die Kranke dauernd erbricht und bei weiteren Anfällen sehr matt und zunehmend

ikterisch wird, wird am 2. 2. 37 eine Laparotomie vorgenommen. Operationsbericht: Leber vergrößert, dunkelbraunrot, mit der Umgebung verwachsen. Schrumpfgallenblase ohne Stein. Das Pankreas liegt ganz vorn, schiebt das dünne Omentum minus nach vorn und den Magen nach unten, sodaß dessen an der Gallenblase fixierter Pyloruswinkel abgeknickt erscheint. Das Pankreas ist in ganzer Länge derb infiltriert und geschwollen, zu stärkstem Ausmaß im Kopfgebiet.. Choledochus zu Zeigefingerdicke erweitert aber dünnwandig. Freipräparieren des retroduodenalen Choledochus. Kein Papillenstein oder -Tumor fühlbar. Choledochotomie in Längsrichtung supraduodenal. Abfließen klarer hellgelber Galle. Steinfreiheit in beiden Richtungen. Kein sicherer Anhalt für Tumor. Choledochoduodenostomie von der Längsincision aus. Steine im Ductus pankreaticus können durch Abtasten nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Die Kranke war nach der Operation sehr mitgenommen. Am Tage danach hatte sie einen Schüttelfrost ohne wesentlichen Temperaturanstieg. Die Diastase betrug dabei 64 W. E., am nächsten Tage 16 W. E. Dieser Wert wurde bei dem normalen Heilverlauf mit Schwinden des Ikterus nicht mehr überschritten.

Bei dieser Kranken wurde vor der Operation an das Pankreas kaum gedacht und daher die Diastase nicht bestimmt, ein leider noch jetzt nicht ganz seltenes Vorkommnis. Obwohl die Anamnese durch schwere Störungen der Fettverdauung auf die Gallenblase und das Pankreas hinwies und der röntgenologische Befund am Magen und Zwölffingerdarm keinen Anhalt für einen malignen Prozeß ergab, verdichtete sich durch den in Pylorusgegend immer deutlicher tastbar werdenden Tumor der Verdacht auf ein Magenkarzinom. Rückschauend scheint sich mir der Symptomenkreis: Gallenanamnese mit Störungen der Fettverdauung, Ikterus, Schmerzlokalisation, Röntgenbefunde (Verdrängung des Magens nach links unten), Anfälle von Erbrechen, Schüttelfrost, Kollaps mit Blutdrucksenkung, zum Bilde einer subakuten Pankreatitis zu schließen, mit dem auch der operative Befund im Einklang steht.

XII. Frau L. K., 59 Jahre alt. Aufnahme am 9. 2. 37.

Die Kranke leidet seit Oktober 1936 an wechselnd starken Schmerzen im ganzen Leib, an wässerigen normal gefärbten Durchfällen ohne Schleim, Fett- oder Blutbeimengungen, an Erbrechen schleimiger Massen ohne viel Nahrungsreste, an schlechtem Appetit. Gewichtsabnahme

um 10 kg. Seit drei Tagen besteht Stuhl- und Windverhaltung, viel trockenes Aufstoßen, Druckgefühl im Oberbauch. Bei der Aufnahme am 9. 2. 37 ist die Kranke in leidlichem Ernährungszustande, blaß, graugelblich aussehend. Die Zunge ist etwas trocken, wenig belegt. Trommelbauch. Wegen des Meteorismus ist die Betastung sehr erschwert. Leber und Milz sind vergrößert, letztere sehr stark und derb. Druckempfindlich ist der Leberrand und der ganze Unterbauch. Nach zwei Tagen gelingt es, den Darm zu entleeren, sodaß ein großer Tumor tastbar wird, der den ganzen Mittel- und Unterbauch ausfüllt, steinhart und grobhöckerig und kaum verschieblich ist. Röntgenuntersuchung des Darmes und rektale und gynaekologische Untersuchung in Evipanrausch führen zu keiner Klarheit über den Ausgangspunkt des Tumors. Im Stuhl findet sich mehrmals okkultes Blut, ebenso im Mageninhalt, der subacid ist. Es besteht eine Leukocytose von 10600 mit starker Linksverschiebung, eine durch Takata-Reaktion nachweisbare schwere Leberschädigung, ein normaler Urinbefund mit Diastasegehalt von 16 W. E. Am 22. 2. 37 ergibt die Probelaparotomie einen riesengroßen derben höckerigen Tumor, auf dem plattgedrückte Dünndarmschlingen liegen, und der vom kleinen Becken bis weit in den Oberbauch hineinragt, nicht mit der Leber verwachsen ist und auf der Unterlage wenig verschieblich ist. Mit dem Colon pelvinum weist er einen sicheren Zusammenhang auf, der vielleicht der Ausgangspunkt ist. Auf Probeexcision wird verzichtet.

24. 2. Durch Herzmittel nicht zu behebender Kollaps. Exitus letalis. Autopsie: Sarkom des Mesenteriums, in dem das Pankreas und retroperitoneale Gewebe völlig untergegangen ist. Riesenhafte Milzmetastasen. Peritonitis.

Der niedrige Diastasewert von 16 W. E. kann dadurch erklärt werden, daß die Erhöhung und der Wiederabstieg schon im Beginn der Durchwachsung des Pankreas durch die Tumormassen stattgefunden hat, bevor die Kranke Tumormassen stattgefunden hat, bevor die Kranke zur Beobachtung kam. Wahrscheinlicher ist, daß die Tumoren des Pankreas ohne Fermententgleisung verlaufen, wie es Voit, Pragal, v. Strasser gerade bezüglich der sekundären Tumoren angeben.

XIII. Herr E. R., 35 Jahre alt, aufgenommen am 10. 11. 36.

Bei dem Kranken mit halbjähriger Ulcusanamnese, mit normacidem Magensaft, mit einer seit 15 Jahren bestehenden leichten Glykosurie (meist 1 % Harnzucker und 70 bis 90 mg Blutzucker), wird röntgenologisch ein kallöses Ulcus der kleinen Magenkurvatur dicht über dem Angulus festgestellt. Diastase 8 W E.

20. 11. 36 Operation: Große Magen-Duodenum-Resektion. An der Magenhinterwand nahe der kleinen Kurvatur dicht oberhalb des

Angulus gut kirschkerngroßes kallöses Ulcus mit Verwachsungen und Penetration ins Pankreas. Durchtrennung des Zwölffingerdarms hart am Pankreaskopf, weil zahlreiche Verwachsungen ein zweites Ulcus am Duodenum wahrscheinlich machen. Verschluß des Duodenalstumpfes am caudalen Ende nur mit Verschlußnaht ohne Serosadeckung und mit Deckungsnaht mit der Pankreaskapsel (Einreißen bei der Skelettierung des Duodenums). Durchtrennung des Magens nach scharfer Lösung der Penetration 2 Querfinger oberhalb vom fühlbaren Ulcus-callus. Retrocolisches Anastomosieren mit kurzgefaßter erster Jejunumschlinge. Tamponade und Drainage des Duodenalstumpfes. — Nach der Operation erscheinen einige Male Acetonkörper im Harn, während der Harnzucker sinkt und der Blutzucker sich auf ein etwas höheres Niveau einstellt (um 90 mg %). Normaler Heilverlauf, keine sonstigen auf das Pankreas hinweisenden Zeichen.

XIV. Herr O. K., 29 Jahre alt., Aufnahme am 18. 9. 36.

Der Kranke hat seit 6 Jahren typische Ulcusbeschwerden und hat schon 4 Ulcusdiätkuren durchgemacht. Er weist leicht hyperacide Magensaftwerte auf. Die Diastase beträgt 8 W. E. Keine Pankreassymptome. Die Röntgenuntersuchung ergibt ein praepylorisches Magenulcus. 30. 9. 36 Operation: Diffuse Adhaesionen im Oberbauch. Callöses Ulcus dicht vor dem Pylorus. Der Callus geht über bis auf das Duadenum, dessen Hinterwand dadurch mit dem Pankreaskopf schwartig verwachsen ist. Sorgfältige Skelettierung des Duodenums bis an den Pankreaskopf. Durchtrennung 1/2 cm davon. Versenkung des Duodenalstumpfes unter 4 Nahtschichten. Retrokolische Anastomosierung der ersten Jejunumschlinge mit der caudalen Hälfte des proximalen Magenstumpfes. — Komplikationsloser postoperativer Verlauf, subacide Magensaftwerte, keine Pankreassymptome.

Wir haben also bei diesen beiden Kranken mit operativ festgestellter lokaler Pankreasschädigung bei Magenulcus keine Diastasevermehrung gefunden. Stark berichtet dagegen von 37 Ulcuskranken mit 23 Mal erhöhter Diastase. Wieweit operativ dort eine Pankreasbeteiligung festgestellt wurde, erwähnt er nicht mit Ausnahme von einem Kranken mit nur 4 W. E. bei ins Pankreas penetrierendem Ulcus callosum. Bei 39 Erkrankungen des Gallengangsystems hat Stark 32mal Diastaseentgleisung gefunden und daraus auf Pankreasbeteiligung geschlossen. Von unseren 11 Kranken mit Cholecystopathien hatten dagegen nur 2 erhöhte Diastasewerte.

Zunächst fällt an unserer Zusammenstellung auf, daß die positiven Resultate der Diastaseuntersuchung ziemlich

selten sind, selbst bei den Kranken, bei denen autoptisch eine Pankreasbeteiligung erwiesen ist, oder doch Veränderungen des Gangsystems bestehen, die die Bedingungen für eine Rückstauung des Pankreassekrets abgeben könnten. Nur bei 2 von 14 Kranken fand sich eine Diastaseerhöhung. Diese beiden boten auch das typische klinische Bild der akuten Pankreatitis, obwohl die Operation dafür noch nicht das anatomische Substrat liefern konnte. Bei dem einen fand man 14 Tage später bei der Obduktion eine frische Pankreatitis mit Blutung im Schwanzteil und Fettgewebsnekrosen. Beide Kranke hatten chronisch entzündete, prall mit Flüssigkeit und Steinchen gefüllte Gallenblasen. Der eine hatte einen erweiterten Gallengang.

Bei diffusen und lokalen Pankreasschädigungen ohne Stauung im Gangsystem konnte von uns niemals eine vermehrte Diastase festgestellt werden. Dies bedarf einer Nachprüfung an einer größeren Anzahl von Kranken. Sollte sich unsere Beobachtung allgemein als richtig erweisen, so dürften wir daraus folgern, daß die Diastaseerhöhung nur eine Rückstauungserscheinung ist und zunächst noch keine Schädigung des Pankreasgewebes bedeuten muß. Reine Parenchymschäden ohne Stauung des Bauchspeichels verursachen keine Diastaseentgleisung.

Hieraus ergibt sich die enge Auswahl der Kranken, bei denen uns die Diastasebestimmung diagnostisch weiterhilft: Erhöhung spricht für Stauung im Gangsystem, Pankreasschädigung ist damit nicht erwiesen. Normale Diastasewerte lassen weder eine Stauung (die ja nur eine vorübergehende Vermehrung der Urindiastase verursacht) noch eine Parenchymschädigung des Pankreas mit Sicherheit ausschließen. Für den Chirurgen kann der Nachweis erhöhter Diastase insofern von Wert sein, als er beim klinischen Befund einer der schweren Oberbaucherkrankungen die Indikation für eine operative Druckentlastung des Gallen- und Pankreasgangsystems abgeben kann.

Zusammenfassung.

Die heute geltenden Anschauungen über die Entstehungsweise der Pankreatitis werden kurz erörtert, um daraus die Bedingungen für den Uebertritt der Pankreasdiastase in das Blut und den Urin abzuleiten.

Die Urindiastase wurde bei 14 Kranken der chirurgischen Klinik des städtischen Krankenhauses Berlin-Britz bestimmt, bei denen neben sonstigen Oberbaucherkrankungen eine Pankreasbeteiligung möglich erschien. Wir fanden bei 11 Kranken mit operativ festgestellten Cholecystopathien und Stauungszeichen der extrahepatischen Gallenwege nur 2mal erhöhte Diastase. Diese beiden Kranken zeigten das typische klinische Bild der akuten Pankreatitis, die aber bei der anschließend vorgenommenen Laparotomie noch nicht nachgewiesen werden konnte, wohl aber 14 Tage später bei einem von ihnen durch den Obduktionsbefund. Bei 2 Kranken mit umschriebenen Pankreasschädigungen durch penetrierende Ulcera und bei 2 Kranken mit schweren diffusen Pankreasveränderungen durch Tumor konnten wir keine Diastaseerhöhung feststellen. Diese Ergebnisse lassen vermuten, daß die Pankreasdiastase nur infolge einer Sekretstauung in das Blut und den Urin übertritt. Die „Fermententgleisung" läßt sich klinisch nicht immer erfassen, weil sie in vielen Fällen nur sehr kurze Zeit dauert. Am besten gelingt der Nachweis unmittelbar im Anfall. Die Diastasevermehrung ist also diagnostisch verwertbar als Zeichen einer Stauung im Pankreas- und Gallengangsystem. Sie sagt über eine Zellschädigung des Pankreas noch nichts aus. Niedrige Diastasewerte lassen aber eine Pankreasbeteiligung nicht ausschließen.

Literatur-Verzeichnis.

Wohlgemuth: in Neuberg's „Der Harn sowie die anderen Ausscheidungen und Körperflüssigkeiten". Berlin, Julius Springer, 1911.

v. Redwitz: „Die Chirurgie der Bauchspeicheldrüse". Münch. Med. Wochschr. 1924, S. 1561.

Schmieden: „Chirurgie des Pankreas", Vortrag auf dem 51. Chirurgenkongreß in Berlin 1927. Arch. klin. Chir. Nr. 148, S. 319.

Stepp, Breslau: Kapitel über das Pankreas in der Neuen deutschen Klinik von G. und F. Klemperer, 1931 Bd. 8.

Katsch: Erkrankungen des Pankreas in v. Bergmann's Lehrbuch der inneren Medizin. Berlin, Julius Springer 1931.

v. Bergmann: Korreferat zu obigem Vortrag von Schmieden, daselbst. — Funktionelle Pathologie Berlin 1936.

Bernhard: Die Chirurgie der akuten Pankreaserkrankungen. Zentr.-Bl. f. Chir. 1935, Nr. 2.

Stark, Walter: Pankreasbeteiligung bei Magen-Darmerkrankungen. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1936, H. 9 u. 10,

Lebenslauf

Ich wurde am 29. 4. 1907 als Tochter des Bankprokuristen Carl Wernicke in Berlin-Steglitz geboren. Ich besuchte von 1913 bis 1923 das Lyzeum II zu Berlin-Steglitz, das bis zur Obersecundareife vorbereitete. Ich entschloß mich erst später zum Medizinstudium, bildete mich privatim weiter und legte Ostern 1927 vor dem Provinzialschulkollegium zu Berlin die Oberrealschulreifeprüfung ab. Mein vorklinisches Studium an der Universität Berlin umfaßte 5 Semester: vom Herbst 1927 bis zum Frühjahr 1930. Im April 1930 bestand ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung. Danach führte meine Ehe mit dem Chemiker Dr. Kurt Quasebarth, die am 22. 12. 1929 geschlossen und am 10. 4. 1934 geschieden wurde, auf Wunsch meines Mannes zu einer zweijährigen Unterbrechung des Medizinstudiums, während der ich ihn in die Vereinigten Staaten begleitete. Nach unserer Rückkehr nahm ich das klinische Studium in Frankfurt a. M. auf (Sommer- und Wintersemester 1932 und 33) und setzte es in Berlin fort (Wintersemester 1933/34 bis einschließlich Sommersemester 1935). Am 7. 1. 1936 bestand ich in Berlin die ärztliche Prüfung mit dem Urteil „gut".

Während des praktischen Jahres arbeitete ich am städtischen Krankenhaus Berlin-Britz unter Leitung von Professor Dr. W. Felix 5 Monate auf der chirurgischen Abteilung und 7 Monate auf der inneren Abteilung. Ich erhielt die Bestallung als Arzt zu Berlin am 1. 4. 1937. Den Sommer 1937 benutzte ich zur Ablegung meines Landvierteljahres, zu Vertretungen und zur Arbeit an meiner Dissertation. Seit dem 2. 11. 1937 arbeite ich als Volontärarzt an der gynaekologischen Abteilung des Auguste-Victoria Krankenhauses zu Berlin-Schöneberg (Prof. Dr. Ruge).